



# Medicina de Familia. SEMERGEN

<http://www.elsevier.es/semergen>



## 329/157 - HEPATOTOXICIDAD TRAS UN CUADRO CATARRAL

B. Gutiérrez Muñoz<sup>1</sup>; I. Veli Cornelio<sup>1</sup>; A. Artime Fernández<sup>2</sup>; C. Varela César<sup>3</sup>; P. Minchong Carrasco<sup>4</sup>; M. Guerra Hernández<sup>5</sup>.

<sup>1</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria. <sup>2</sup>Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria. <sup>3</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria. <sup>4</sup>Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria. <sup>5</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 38 años, fumador (IPA 20) y bebedor (>3 UBE), que acude a Urgencias por cuadro de 3 días de evolución de malestar general, dolor abdominal generalizado, hiporexia, náuseas, sensación distérmica, coluria y diarrea. La semana anterior había tomado por su cuenta amoxicilina-ácido clavulánico y antiinflamatorios por cuadro catarral.

**Exploración y pruebas complementarias:** BEG. Normohidratado, normoperfundido, normal coloración cutánea, leve ictericia conjuntival. Cabeza y cuello. No IY. No adenomegalias. AC: rítmica sin soplos. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, sin resistencia, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy dudosamente positivo, Blumberg negativo, no masas ni visceromegalias, no peritonismo, leve timpanismo central, RHA presentes, PPR negativa. EEII no edematosas, sin signos de TVP. SNC: no asterixis, no otra focalidad neurológica aparente. Hemograma y coagulación normales. Bioquímica: bilirrubina 2'3 mg/dl, AST 190 U/l, ALT 246 U/l, GGT 1400 U/l, FA 228 U/L, PCR 2'2 mg/dl, Lipasa 110 U/l. Amilasa, alfa-1-AT y ceruloplasmina normales. Ecografía abdominal. Hígado de tamaño y morfología normales, con aumento difuso de ecogenicidad sin alteración de arquitectura. Porta permeable. Vesícula normodistendida, paredes lisas, sin litiasis. Vías biliares no dilatadas. Páncreas poco accesible por meteorización. No líquido libre intraabdominal. Resto normal.

**Juicio clínico:** Alteración del perfil hepático posiblemente tóxica.

**Diagnóstico diferencial:** Pancreatitis aguda leve de posible origen litiásico u otras causas.

**Comentario final:** El paciente es dejado en evolución durante 24 horas y valorado por Digestivo. Por estabilidad clínica, ausencia de dolor abdominal, buena tolerancia a dieta y perfil hepático similar en nueva analítica, se decide alta con revisión en consultas de Digestivo. El hígado participa en la biotransformación de todas las sustancias liposolubles, por lo que la toxicidad hepática causada por fármacos es un problema de salud de importancia creciente, aunque su incidencia real es desconocida (se cree que está infradiagnosticada). Los antibióticos, AINEs y anticonvulsivantes son los principales grupos terapéuticos implicados (la amoxicilina/ácido clavulánico en términos

absolutos). La toxicidad hepática puede presentarse con manifestaciones clínicas de diversas enfermedades hepáticas y la intensidad puede oscilar desde elevaciones asintomáticas de las enzimas hepáticas hasta insuficiencia hepática aguda grave y fulminante, pudiendo existir un patrón de citolisis (55%), colestásico (21%) o mixto (25%). La forma de presentación más común simula una hepatitis vírica aguda. Aunque se piense que la biopsia es la herramienta más apropiada para definir el patrón de lesión, rara vez está disponible y además no existen manifestaciones histológicas absolutamente específicas. Por ello se ha acordado que la mejor forma de definir la lesión hepatotóxica es utilizando los valores de aminotransferasas y bilirrubina plasmáticas en el contexto de un alto grado de sospecha clínica con una búsqueda minuciosa de exposición a tóxicos, una secuencia temporal compatible y la exclusión de causas específicas de enfermedad hepática; en algunos casos establecer la causalidad es difícil por el retraso entre la interrupción del medicamento y la aparición de la enfermedad hepática. La principal medida terapéutica es la supresión del fármaco sospechoso, siendo la rápida mejoría posterior también sugestiva de la etiología tóxica.

## **Bibliografía**

Andrade RJ, Lucena MI. Hepatitis tóxica. En: Montoro MA, García JC, et al, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Madrid: Jarpyo Editores; 2012. pp 735-46.